

WPŁYW MONOCHROMATYCZNEGO ŚWIATŁA NIEBIESKIEGO NA AKTYWNOŚĆ EEG – ROLA ELASTYCZNOŚCI NAWYKÓW SNU*

Patrycja Siemiginowska¹, Krystyna Golonka², Irena Iskra-Golec³

MONOCHROMATIC BLUE LIGHT EFFECT ON EEG – THE ROLE OF FLEXIBILITY OF SLEEPING HABITS

Summary. There is a growing evidence of monochromatic blue light (MBL) effect on EEG activity. However, there is a scarcity of research on individual differences in circadian clock characteristics in this effect. The goal of this experiment was to find out if MBL effect on EEG activity could be moderated by circadian type (flexibility of sleeping habits and languidity). 30 young men took part in counterbalanced repeated-measures experiment consisting of six sessions: three in MBL conditions (of 460 nm – experimental conditions) and three in polychromatic white light (PWL, control). Sessions took place in the morning (7.00–12.20), afternoon (12.20–17.40) and evening (17.40–23.00). EEG measurements were taken after 30 minutes and 4 hours of exposure. To assess individual differences in circadian rhythms Circadian Type Inventory was applied. Mixed ANOVA was performed on the EEG results. The factors were: (1) light conditions (MBL, PWL), (2) session (morning, afternoon, evening), (3) brain area (10 brain regions). Intrerindividual factors were: flexibility of sleeping habits and languidity. Significant interactions between light conditions, session and flexibility were found. After 4 hours

* Projekt został sfinansowany ze środków Narodowego Centrum Nauki przyznanych na podstawie decyzji nr DEC-2013/09/B/HS6/02646.

¹ Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej, Instytut Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie (Faculty of Management and Social Communication, Institute of Applied Psychology, Jagiellonian University in Krakow), ORCID: 0000-0002-8358-5133.

² Wydział Zarządzania i Komunikacji Społecznej, Instytut Psychologii Stosowanej, Uniwersytet Jagielloński w Krakowie (Faculty of Management and Social Communication, Institute of Applied Psychology, Jagiellonian University in Krakow), ORCID: 0000-0001-5813-8713.

³ SWPS Uniwersytet Humanistycznospołeczny, Wydział Zamiejscowy w Poznaniu (SWPS University of Social Sciences and Humanities, Faculty in Poznan), ORCID: 0000-0002-7236-4394.

Adres do korespondencji: Patrycja Siemiginowska,
e-mail: patrycja.siemiginowska@uj.edu.pl

of exposure rigid types (low flexibility of sleeping habits) irrespectively of brain regions displayed higher spectral power in delta, theta, alpha1 and beta range in the afternoon in blue light when compared to white light conditions. Moreover in rigid types in MBL there was significant decrease of spectral power in theta, alpha1, alpha2 and beta frequency bands in the evening when compared to PWL. Circadian type (its dimension: flexibility of sleeping habits) could modify the effect of 4-hour exposure to MBL on EEG activity.

Key words: circadian type, EEG activity, timing, duration, monochromatic blue light

Wprowadzenie

Odkąd Provencio i in. (2000) odkryli, że 1–2% komórek zwojowych siatkówki oka zawierających melanopsynę jest odpowiedzialnych za pozawizualne efekty działania światła, a Berson, Dunn i Takao (2002) odnaleźli ich powiązanie z rytmem okołodobowym człowieka, wiele badań nad światłem koncentruje się na pozawizualnym oddziaływaniu światła. Oddziaływanie to, niezwiązane z procesem formowania obrazu, może obejmować efekty cyrkadialne (tj. okołodobowe, np. przesunięcie fazy rytmu snu i czuwania) lub efekty pozacyrkadialne (np. pobudzenie czy nastrój, zob. Cajochen, 2007). Niniejsze badania skupiają się na efekcie pozacyrkadialnym związanym z aktywnością EEG, a dokładnie eksplorują możliwy moderujący wpływ typu okołodobowego na efekt działania monochromatycznego światła o krótkiej fali (niebieskiego) na aktywność elektroencefalograficzną (EEG).

W swoim przeglądzie z 2007 roku Cajochen przedstawił wyniki badań nad pobudzającym efektem oddziaływania światła na człowieka. Światło jest uznawane za najważniejszego dawcę czasu (*zeitgeber*) umożliwiającego synchronizację różnych biologicznych funkcji człowieka, np. rytmów temperatury ciała czy rytmu snu i czuwania, do 24-godzinnej doby. W rezultacie ekspozycji na światło mogą być badane zarówno efekty cyrkadialne (np. przesunięcie fazy rytmu okołodobowego), jak i pozacyrkadialne, ponieważ wrażliwe na światło komórki zwojowe siatkówki oka posiadają połączenia neuronalne z zegarem biologicznym (umiejscawianym w jądrach nadskrzyżowaniowych podwzgórza, *suprachiasmatic nuclei*, SCN) oraz bezpośrednie i pośrednie (przez SCN) połączenia z ośrodkami mózgu odpowiedzialnymi za pobudzenie. W badaniach nad efektami światła pobudzenie najczęściej bywa mierzone za pomocą metod subiektywnych, to znaczy skal samoopisowych (do badania senności, pobudzenia czy zmęczenia), lub technik obiektywnych, takich jak: elektroencefalograf (EEG), funkcjonalny rezonans magnetyczny (fMRI) czy emisyjna tomografia pozytronowa mózgu (PET).

Przeprowadzone dotąd badania obejmowały różne pory ekspozycji (noc oraz różne pory dnia, np. Phipps-Nelson i in., 2009; Sahin, Figueiro, 2013; Okamoto, Rea, Figueiro, 2014), odmienne dawki światła (od niskich po zwiększone dawki intensywności, np. Lockley i in., 2006; Figueiro i in., 2009), różny czas ekspozycji

(od bardzo krótkich pulsów światła emitowanych bezpośrednio do oka przez kilkunastominutowe do przedłużonych, kilkugodzinnych ekspozycji w pomieszczeniach ze specjalnymi oprawami emitującymi światło o określonych parametrach, np. Cajochen i in., 2005; Lockley i in., 2006; Vandewalle i in., 2007) oraz różne długości fali (np. Figueiro i in., 2009). Okazało się, że światłoczułe komórki zwojowe siatkówki oka są najbardziej wrażliwe na krótkie fale widma świetlnego (440–480 nm) odpowiadające monochromatycznemu światłu niebieskiemu (Cajochen i in. 2005; Revell i in., 2006).

W badaniach nad monochromatycznym światłem niebieskim uzyskano pobudzające efekty w zakresie zarówno subiektywnych, jak i obiektywnych miar. Najczęściej badacze donoszą o spadku senności i wzroście pobudzenia (np. Cajochen, 2007: 2-godzinna ekspozycja w porze wieczornej w porównaniu z warunkami ciemności; Lockley i in., 2006: 6,5-godzinna ekspozycja w czasie biologicznej nocy). Cajochen i in. (2005) wykazali, że spadkowi subiektywnej senności po 30 minutach ekspozycji towarzyszy zatrzymanie wydzielania melatoniny oraz wzrost wewnętrznej ciepłoty ciała po godzinnej ekspozycji. Figueiro i in. (2009) w badaniach nad monochromatycznym światłem czerwonym i niebieskim w godzinach nocnych wykazali spadek aktywności alfa oraz wzrost aktywności beta, a także wzrost tętna w warunkach intensywnego światła monochromatycznego w porównaniu z warunkami ciemności (45-minutowe ekspozycje). Z kolei Rahman i in. (2014) udowodnili, że zarówno dzienna, jak i nocna ekspozycja na monochromatyczne światło niebieskie (6,5 h) w porównaniu z zielonym wiąże się z lepszym czasem reakcji na bodźce słuchowe oraz zmniejszonym spadkiem uwagi. Ponadto ich badania wykazały, że poziom pobudzenia podczas nocnej ekspozycji na światło niebieskie jest zbliżony do poziomu pobudzenia w ciągu dnia. Zdaniem autorów, pobudzający efekt monochromatycznego światła o krótkiej fali w nocy wynika z interakcji procesów okołodobowych z homeostatycznymi procesami senności (*homeostatic sleep pressure*), natomiast w ciągu dnia jest rezultatem procesów homeostatycznych.

W badaniach nad pobudzającym efektem światła niebieskiego aplikowanego w dzień wykazano, że wpływ tego rodzaju oświetlenia na bioelektryczną aktywność mózgu zależy od czasu i pory ekspozycji (Iskra-Golec i in., 2017). Udowodniono, że światło niebieskie po krótkiej (30-minutowej) ekspozycji w godzinach wczesnego popołudnia i wieczornych może posiadać właściwości pobudzające, co wyrażało się w spadku amplitudy w pasmach delta, teta i alfa1. Z kolei przedłużona ekspozycja (4-godzinna) może mieć odwrotny skutek. We wspomnianych badaniach w porze porannej zaznaczył się wzrost amplitudy w zakresie fal teta, a w godzinach popołudniowych: wzrost amplitudy w pasmach teta i alfa1.

W literaturze z ostatnich kilku lat zaczęły pojawiać się doniesienia o roli różnic indywidualnych związanych z uwarunkowaniami biologicznymi w zakresie efektu światła niebieskiego oraz światła białego wzbogaconego niebieskim widmem (Vandewalle, Dijk, 2013; Chellappa i in., 2014). Różnice w reakcji na mo-

nochromatyczne światło niebieskie zostały wykazane u osób z polimorfizmem genu PERIOD3 (PER3) odpowiedzialnym za regulację cyklu snu i czuwania. Osoby z mutacją PER3^{5/5} są bardziej wrażliwe na pozawizualne efekty działania światła wzbogaconego niebieskim widmem (i jednocześnie uważają je za jaśniejsze) niż osoby z mutacją PER3^{4/4}. Ponadto występuje u nich większa supresja melatoniny w godzinach nocnych oraz zwiększenie mocy EEG podczas snu (zwiększona moc wolnych fal w czasie czuwania oraz wyższa amplituda fal podczas snu wolnofalowego). Vandewalle i Dijk (2013) podają, że polimorfizm PER3^{5/5} wiąże się także z większą wrażliwością na niebieskie światło po nocy z ubytkiem snu. Osoby z tym polimorfizmem statystycznie częściej są porannymi chronotypami i preferują aktywność w godzinach rannych. Autorzy zakładają ponadto, że amplituda rytmu może być u nich większa niż u osób z polimorfizmem PER3^{4/4}. Różnice w reakcji na światło niebieskie u osób różniących się ekspresją genu PER3 pozwalają przypuszczać, że osoby różniące się w zakresie innych właściwości działania zegara biologicznego mogą wykazywać odmienne efekty działania światła na aktywność bioelektryczną mózgu również w ciągu dnia. Jedną z miar różnic indywidualnych związanych z działaniem zegara biologicznego jest chronotyp obrazujący zmienność w zakresie fazy rytmu okołodobowego (Horne, Ostberg, 1976), inną, rzadziej badaną, która została poddana eksploracji w niniejszym artykule, jest typ okołodobowy wyrażający zmienność w zakresie amplitudy i stałości rytmu z cyklu na cykl (Folkard, Monk, Lobban, 1979; Di Milia, Smith, Folkard, 2005).

Typ okołodobowy charakteryzowany jest przez dwa wymiary: niezdolności opanowania senności (typ ospały i rześki), która odnosi się do amplitudy rytmu okołodobowego oraz elastyczności nawyków snu (typ elastyczny i sztywny), która wiąże się ze stałością rytmu (Folkard, Monk, Lobban, 1979). Typom ospałym trudniej przezwyciężyć senność, zwłaszcza po krótszym niż zwykle śnie w nocy. W związku z tym typy rześkie wykazują wyższe subiektywne pobudzenie w ciągu dnia, a typy ospałe niższe pobudzenie, zwłaszcza wczesnym rankiem i w godzinach popołudniowych (Di Milia, Smith, Folkard, 2005). Z kolei typy sztywne są mniej skłonne do kładzenia się do łóżek wcześniej lub później niż zwykle, spania dłużej czy o nietypowych godzinach. Typom elastycznym potrzeba statystycznie mniej snu, a w godzinach popołudniowych i wieczornych wykazują wyższe pobudzenie niż typy sztywne (Di Milia, Smith, Folkard, 2005). Teoretycznie obie dymensje typu okołodobowego (niezdolność opanowania senności i elastyczność nawyków snu) powiązane są z procesami zachodzącymi w organizmie: procesem C (regulacja okołodobowa snu i czuwania) oraz procesem S (homeostatyczne procesy) i inercją snu, czyli wzrostem senności w porannych godzinach (Akerstedt, Folkard, 1997). Zgodnie z tym modelem w ciągu doby pobudzenie spada naturalnie w godzinach nocnych, późnym wieczorem oraz we wczesnych godzinach rannych. Pobudzenie wykazuje zatem dzienne fluktuacje. Naturalny spadek pobudzenia jest także obserwowany w godzinach wczesnego popołudnia (*post lunch dip*) (Blake, 1967).

Cajochen i in. (2002) wykazali także dzienną zmienność aktywności EEG. Zarówno aktywność alfa, jak i beta mają związek z okołodobową rytmicznością, a ich największy wzrost jest obserwowany w godzinach popołudniowych, aczkolwiek ten efekt zależy od regionu kory mózgowej i wykonywanego zadania. W artykule przeglądowym Cajochen i Dijk (2003) opisali brak wyraźnych zależności rytmu teta od procesów okołodobowych (zbliżony do liniowego wzrost aktywności teta w ciągu dnia współwystępujący ze spadkiem wykonania zadań). Natomiast aktywność alfa okazała się mocno związana z regulacją okołodobową (spadek równoległy do spadku pobudzenia i funkcji poznawczych). Jeśli więc reakcja na światło niebieskie zależy nie tylko od intensywności i rodzaju światła, pory i czasu ekspozycji oraz jeśli aktywność EEG wykazuje okołodobową zmienność, to można przypuszczać, że efekt niebieskiego światła zależy również od zmiennych indywidualnych związanych z działaniem zegara biologicznego. W niniejszym artykule założono zatem, że efekt niebieskiego światła może być moderowany przez (a) niezdolność opanowania senności oraz (b) elastyczność nawyków snu.

Metoda

Procedura

Wykonano eksperyment naprzemienny z powtarzanymi pomiarami, w którym warunki eksperymentalne stanowiło monochromatyczne światło niebieskie (MŚN) o długości fali 460 nm (irradiancja: 11,8 $\mu\text{W}/\text{cm}^2$), a kontrolne – polichromatyczne światło białe (PŚB) o intensywności 6,5 lx. Oba rodzaje oświetlenia były porównywalne w zakresie luminancji (677–762 cd/m^2). Badanie było wykonywane w okresie jesienno-zimowym (listopad–styczeń) w laboratorium pozbawionym innych źródeł światła. Wszystkie powierzchnie w pomieszczeniu laboratoryjnym były białe. Źródłem światła były cztery zdalnie sterowane panele ledowe umieszczone w suficie laboratorium. Światło było równomiernie rozproszone w całym pomieszczeniu, a jego intensywność była sprawdzana w czasie trwania eksperymentu, by upewnić się, że warunki oświetlenia nie zmieniły się w kolejnych dniach eksperymentu. Kontrolowano poziom temperatury, wilgotności powietrza oraz hałasu. W ciągu dnia badani brali udział w jednej z trzech sesji: porannej (7.00–12.20), popołudniowej (12.20–17.40) lub wieczornej (17.40–23.00) (rycina 1). Zarówno kolejność sesji, jak i warunków światła były randomizowane. Każda sesja rozpoczynała się od 15-minutowego okresu ciemności, po którym następowały rejestracje EEG (pierwszy po 30 minutach ekspozycji, drugi po 4 godzinach ekspozycji). Na końcu każdej sesji następował kolejny okres ciemności (5 minut) służący zniwelowaniu efektów ekspozycji na światło eksperymentalne/kontrolne podczas sesji.

WARUNKI EKSPERYMENTALNE MŚN – 460 nm		WARUNKI KONTROLNE PŚB – 6,5 lx	
SESJA 1 7.00–12.20	15 minut ciemności	SESJA 1 7.00–12.20	15 minut ciemności
	30 minut ekspozycji na światło		30 minut ekspozycji na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	dalsza ekspozycja na światło		dalsza ekspozycja na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	5 minut ciemności		5 minut ciemności
SESJA 2 12.20–17.40	15 minut ciemności	SESJA 2 12.20–17.40	15 minut ciemności
	30 minut ekspozycji na światło		30 minut ekspozycji na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	dalsza ekspozycja na światło		dalsza ekspozycja na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	5 minut ciemności		5 minut ciemności
SESJA 3 17.40–23.00	15 minut ciemności	SESJA 3 17.40–23.00	15 minut ciemności
	30 minut ekspozycji na światło		30 minut ekspozycji na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	dalsza ekspozycja na światło		dalsza ekspozycja na światło
	rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe		rejestracje EEG i pomiary kwestionariuszowe
	5 minut ciemności		5 minut ciemności

Rycina 1. Schemat eksperymentu

Badani

Osobami poddanymi badaniom byli zdrowi mężczyźni, ochotnicy ($N = 30$, $M = 22,87$ lat, $SD = 3,34$ lat) spełniający warunki wstępne: zachowanie nawykowych pór zasypiania i budzenia się (sen powinien przypadać w godzinach 23.00–7.00), praca w trybie dziennym, nieprzemieszczanie się między strefami czasowymi w półroczu poprzedzającym udział w eksperymencie, umiejętność rozróżniania barw oraz udzielenie pisemnej zgody na udział w badaniach. Uczestnicy otrzymali wynagrodzenie za uczestnictwo w eksperymencie. Każdy z nich brał udział w sześciu sesjach (losowo odbywających się trzech sesjach w świetle niebieskim o trzech porach dnia i analogicznie w trzech w świetle białym). Wymagano, aby pomiędzy sesjami nadal utrzymywać regularne pory snu i czuwania, co zostało skontrolowane za pomocą Pittsburskiego Indeksu Jakości Snu w wersji zmodyfikowanej do codziennych pomiarów (Buysse i in., 1989). W trakcie sesji między pomiarami osoby badane nie mogły opuszczać laboratorium, drzemać ani wykonywać ćwiczeń fizycznych. Można było słuchać muzyki lub czytać. Dozwolona była niskokaloryczna przekąska, ale nie pozwalano na spożywanie wysokoenergetycznych posiłków (słodczy) czy napojów energetycznych przed oraz w trakcie sesji (kawa, wysokosłodzone gazowane napoje).

Rejestracje EEG

Rejestracje EEG przeprowadzono przy pomocy 19-kanalowego urządzenia Mitsar EEG-201 przy kontroli impedancji (poniżej 5 k Ω). Dwie dodatkowe elektrody odniesienia dla sygnałów z obu półkul zostały umieszczone na płatkach uszu osób badanych. Analizom poddano dane zebrane podczas ekspozycji z zamkniętymi oczami w warunkach spoczynku. Dane zostały przetworzone za pomocą oprogramowania EEGlab wersja 13 (Delorme, Makeig, 2004). Sygnał był filtrowany w zakresie od 1 do 40 Hz. Artefakty zostały skorygowane za pomocą metody regresji CRLS (He, Wilson, Russell, 2004). Zapisy EEG zostały podzielone na 2-sekundowe fragmenty (nakładające się w ,5-sekundowych fragmentach), a amplitudy powyżej 70 μ V zostały usunięte wraz z artefaktami. Wyniki poddano analizie FFT (*Fast Fourier Transform*). Spektra aktywności zostały podzielone na następujące pasma: delta (1–3 Hz), teta (4–7 Hz), alfa1 (8–10 Hz), alfa2 (10–12 Hz) oraz beta (15–30 Hz). Pasma alfa zostało podzielone na niższe (alfa1) i wyższe (alfa2) z uwagi na występujące w literaturze różnice w zakresie aktywacji kory mózgowej (Wyczesany, 2010). Na podstawie źródeł literaturowych (np. Gumenyuk i in., 2001; Kiehl i in., 2006) kora mózgowa została podzielona na 10 regionów: lewy płat czołowy (Fp1, F7, F3), prawy płat czołowy (Fp2, F4, F8), kora ruchowa (C3, Cz, C4), lewy płat skroniowy (T3, T5), prawy płat skroniowy (T4, T6), płat skroniowy przedni (T3, T4), płat skroniowy tylny (T5, T6), płat ciemieniowy (P3, Pz, P4), płat potylicz-

ny (O1, O2) i środkowa linia kory (Fz, Cz, Pz). Aktywność EEG w tych regionach kory została obliczona na podstawie uśrednienia wartości mocy rejestrowanych przez odpowiednie elektrody.

Badanie typu okołodobowego

Typ okołodobowy został zbadany za pomocą samoopisowego narzędzia (*Circadian Type Inventory*, Di Milia, Smith, Folkard, 2005). Metoda składa się z 11 pozycji. Wyniki wyrażone są w dwóch podskalach mierzących niezdolność opanowania senności (6 pozycji, α Cronbacha w badanej próbie: ,75) oraz elastyczność nawyków snu (5 pozycji, α Cronbacha: ,88). Zadaniem badanych jest zaznaczenie częstości występowania opisanych w stwierdzeniach sytuacji w 5-stopniowej skali Likerta (od 1 – nigdy do 5 – zawsze). Typy okołodobowe zostały podzielone na dwie grupy na podstawie mediany w każdej podskali. W wymiarze niezdolności opanowania senności ($M = 20,17$; $SD = 4,16$; $Me = 20$) wyodrębniono typy: rześki ($N = 15$) oraz ospały ($N = 15$). W wymiarze elastyczności nawyków snu ($M = 15,60$; $SD = 4,65$; $Me = 16$) z kolei wyróżniono typy: elastyczny ($N = 15$) i sztywny ($N = 15$).

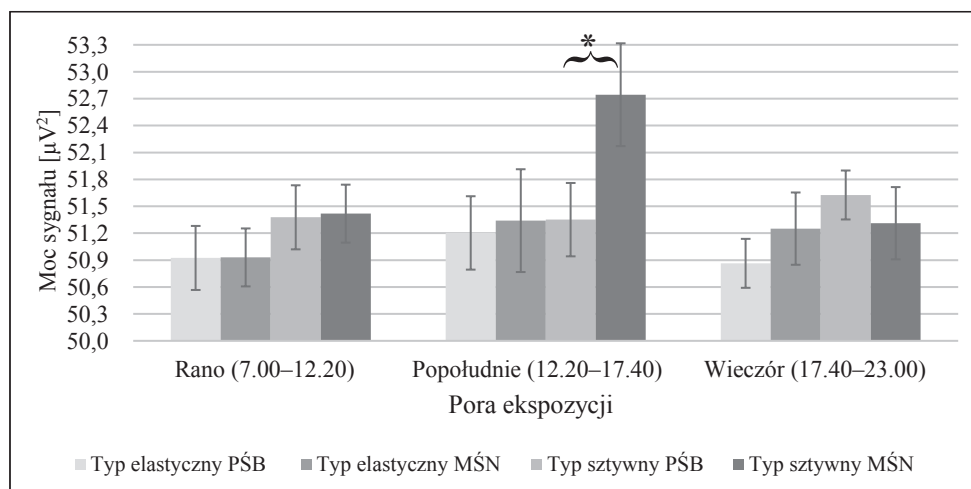
Analiza statystyczna

Wykonano osobne mieszane analizy wariancji z powtarzanymi pomiarami dla pomiarów po 30 minutach oraz po 4 godzinach ekspozycji na światło. Czynniki wewnątrzobiektywne były warunki oświetlenia (MSN, PŚB), pora ekspozycji (sesja poranna, popołudniowa, wieczorna), obszary kory (10 obszarów kory mózgowej). Czynniki międzyobiektywne były wymiary typu okołodobowego (niezdolność opanowania senności, elastyczność nawyków snu). Gdy wyniki analizy wariancji były istotne, wykonywano test postwariancyjny (t -Studenta).

Wyniki

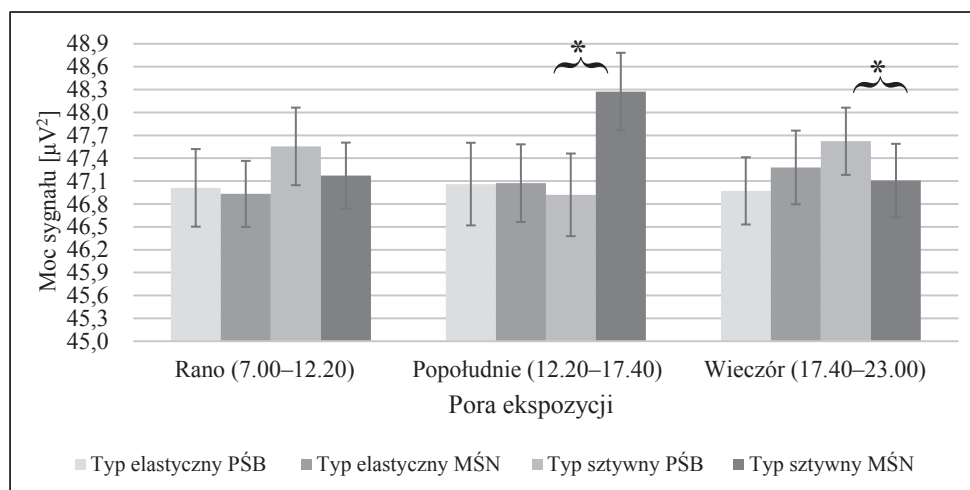
Uzyskano istotne interakcje warunków oświetlenia i sesji z wymiarem elastyczności nawyków snu po 4 godzinach ekspozycji niezależnie od regionu kory mózgowej w zakresie fal delta ($F(2, 56) = 3,712$; $p = ,031$), teta ($F(2, 56) = 8,108$; $p = ,001$), alfa1 ($F(2, 56) = 9,062$; $p = ,001$) alfa2 ($F(2, 56) = 5,183$; $p = ,009$) i beta ($F(2, 56) = 7,470$; $p = ,001$). Częściowo potwierdzona zatem została hipoteza dotycząca moderującej roli elastyczności nawyków snu (b) – moderującą rolę tego wymiaru wykazano przy dłuższej (4-godzinnej), nie przy krótszej (30-minutowej) ekspozycji na światło niebieskie (wykresy 1–5). U typu sztywnego (niskie wartości elastyczności nawyków snu) ponadto wykryto istotne różnice wartości mocy sygnału EEG we wszystkich spośród pięciu badanych pasm. W zależności od pasma różnice dotyczyły jednej, dwóch lub trzech sesji. W paśmie delta (wykres 1) u typu sztywnego w sesji

popołudniowej wystąpiła istotnie wyższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim w porównaniu z białym ($t_{1,14} = -2,096$; $p = ,05$). W paśmie teta (wykres 2) u typu sztywnego wykazano istotne różnice między warunkami oświetlenia w sesji popołudniowej (wyższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = -2,585$; $p = ,02$) oraz w sesji wieczornej (niższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = 2,277$; $p = ,04$). W paśmie alfa1 (wykres 3) u typu sztywnego zaobserwowano różnice między warunkami oświetlenia w sesji porannej (niższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = 2,157$; $p = ,05$), popołudniowej (wyższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = -2,317$; $p = ,04$) oraz w sesji wieczornej (niższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = 3,068$; $p = ,008$). W paśmie alfa2 (wykres 4) u typu sztywnego wystąpiły istotne różnice między warunkami oświetlenia w sesji wieczornej (niższa wartość mocy sygnału w świetle niebieskim; $t_{1,14} = 3,022$; $p = ,009$). Podobnie w paśmie beta (wykres 5) u typu sztywnego wystąpiła istotnie niższa moc sygnału w sesji wieczornej w świetle niebieskim w porównaniu z warunkami światła białego ($t_{1,14} = 2,882$; $p = ,01$). Ponadto w niebieskim świetle w paśmie beta zaobserwowano istotnie wyższą wartość mocy sygnału u typu sztywnego niż elastycznego ($t_{1,14} = 2,249$; $p = ,04$).



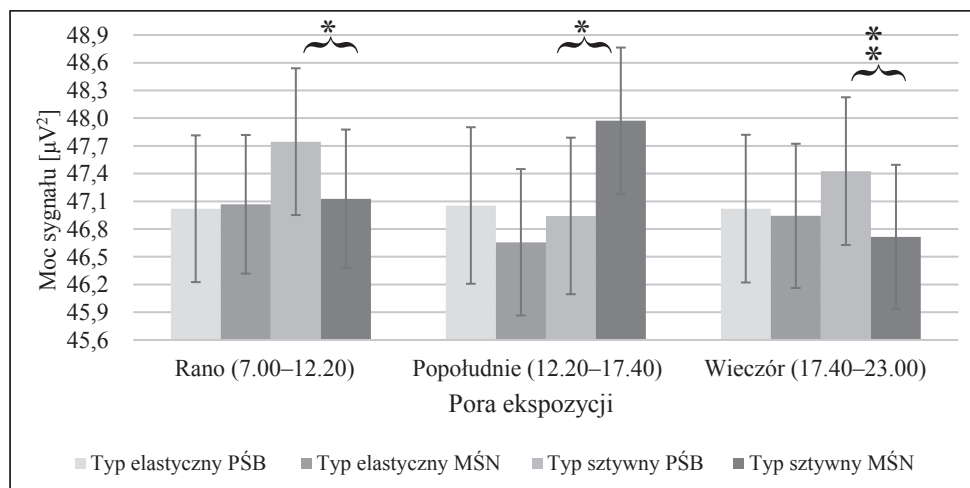
Wykres 1. Uśredniona moc sygnału i standardowe błędy pomiaru mocy sygnału EEG w paśmie delta (1–4 Hz) w monochromatycznym świetle niebieskim (MŚN) i polichromatycznym świetle białym (PŚB) po 4 godzinach ekspozycji w zależności od elastyczności nawyków snu

* $p < ,05$. Źródło: opracowanie własne.



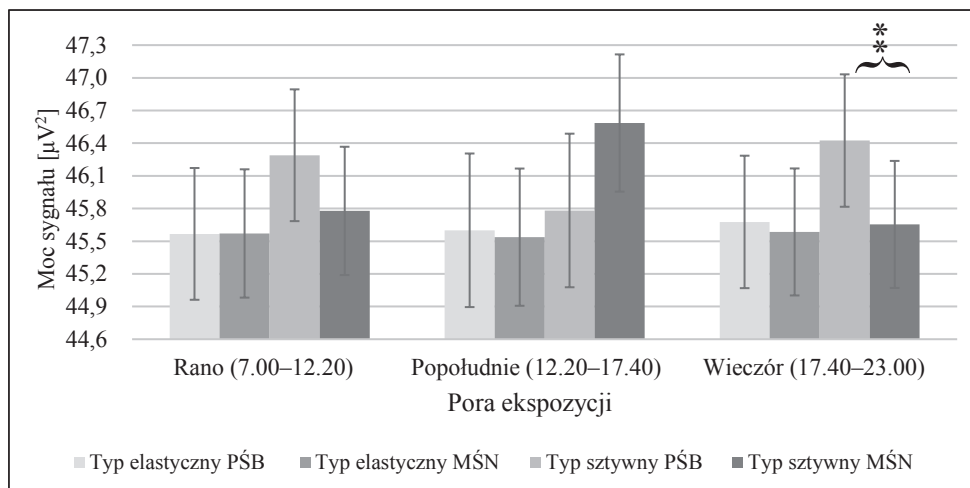
Wykres 2. Uśredniona moc sygnału i standardowe błędy pomiaru mocy sygnału EEG w paśmie teta (5–8 Hz) w monochromatycznym świetle niebieskim (MŚN) i polichromatycznym świetle białym (PŚB) po 4 godzinach ekspozycji w zależności od elastyczności nawyków snu

* $p < ,05$. Źródło: opracowanie własne.



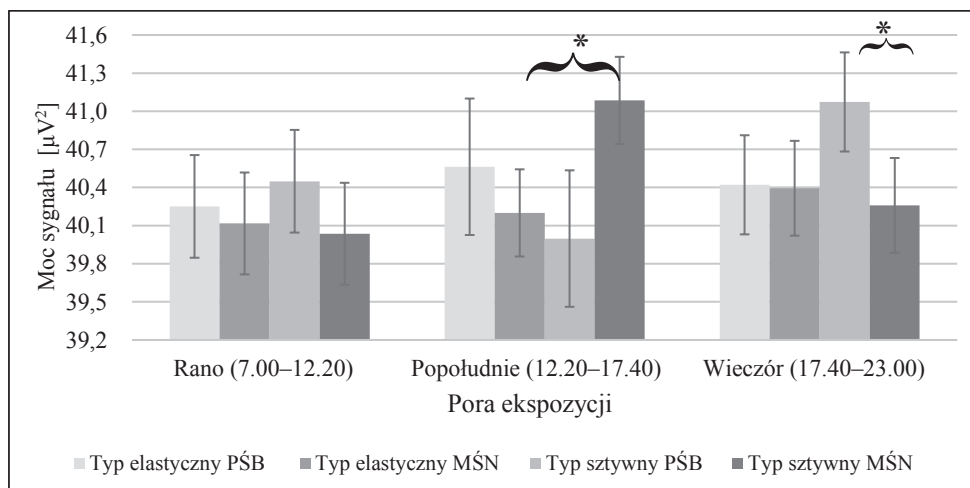
Wykres 3. Uśredniona moc sygnału i standardowe błędy pomiaru mocy sygnału EEG w paśmie alfa1 (8–10 Hz) w monochromatycznym świetle niebieskim (MŚN) i polichromatycznym świetle białym (PŚB) po 4 godzinach ekspozycji w zależności od elastyczności nawyków snu

* $p < ,05$; ** $p < ,01$. Źródło: opracowanie własne.



Wykres 4. Uśredniona moc sygnału i standardowe błędy pomiaru mocy sygnału EEG w paśmie alfa2 (10–12 Hz) w monochromatycznym świetle niebieskim (MŚN) i polichromatycznym świetle białym (PŚB) po 4 godzinach ekspozycji w zależności od elastyczności nawyków snu

** $p < ,01$. Źródło: opracowanie własne.



Wykres 5. Uśredniona moc sygnału i standardowe błędy pomiaru mocy sygnału EEG w paśmie beta (15–30 Hz) w monochromatycznym świetle niebieskim (MŚN) i polichromatycznym świetle białym (PŚB) po 4 godzinach ekspozycji w zależności od elastyczności nawyków snu

* $p < ,05$. Źródło: opracowanie własne.

Dyskusja

Celem eksperymentu było zbadanie, czy różnice indywidualne związane z działaniem zegara biologicznego mogą modyfikować efekt monochromatycznego światła niebieskiego o różnych porach i czasie ekspozycji. Wyniki dotychczasowych badań (Chellappa i in., 2014) sugerują, że różnice indywidualne wynikające z ekspresji genu PER3, odpowiedzialnego za synchronizację cyklu snu i czuwania, pozwalały na założenie, że także inne zmienne związane z zegarem biologicznym mogłyby być moderatorami tego efektu. Zaprezentowane wyniki potwierdzają, że typ okołodobowy w wymiarze elastyczności nawyków snu może moderować efekt przedłużonej (4-godzinnej) ekspozycji na monochromatyczne światło niebieskie w zakresie aktywności EEG (hipoteza b spełniona częściowo). W porównaniu z warunkami światła białego u osób o sztywnych nawykach snu pod wpływem przedłużonej ekspozycji na niebieskie światło w godzinach popołudniowych istotnie wzrosła aktywność EEG w pasmach delta, teta, co można interpretować jako obniżenie czujności i zwiększenie senności (Makeig, Jung, Sejnowski, 2000). Jednocześnie w godzinach popołudniowych zaobserwowano większą aktywność w paśmie alfa świadczącą o relaksacji ciała i umysłu. Towarzyszyła temu zwiększona aktywność w paśmie beta o tej porze, co z kolei mogłoby świadczyć o wzroście pobudzenia, uwagi lub wysiłku umysłowego. Natomiast w godzinach wieczornych aktywność w paśmie teta była niższa w świetle niebieskim niż białym (nastąpiło wówczas wyższe pobudzenie) oraz zaobserwowane zostały niższe wartości mocy w pasmach alfa1, alfa2 (zmniejszenie stanu relaksacji). Aktywność EEG w paśmie fal beta wieczorem była istotnie niższa w świetle niebieskim w porównaniu z białym (niższe pobudzenie). Z jednej strony u typów sztywnych wieczorna ekspozycja na niebieskie światło może zatem wiązać się z malejącą sennością, wzrastającą czujnością i obniżeniem relaksacji, a z drugiej z obniżającym się pobudzeniem (spadek w paśmie beta). U typu sztywnego w godzinach popołudniowych (ok. 16.20) związanych z narastającym zmęczeniem w ciągu dnia i spadkiem pobudzenia wzrastała aktywność EEG zarówno w pasmach o niskiej częstotliwości (delta-teta i alfa1), co mogło świadczyć o spadku pobudzenia i wzrastającym zmęczeniu poznawczym (Trejo i in., 2015), ale także w pasmach alfa2 i beta, co mogło świadczyć o pobudzającym efekcie światła (Cajochen, 2007). Wyniki te wydają się sprzeczne. Natomiast jeśli zmęczenie i pobudzenie byłoby rozpatrywane na osobnych dymensjach (Rautkyla, 2011), taka zależność wydaje się możliwa. Wyniki warto by było uzupełnić o inne miary (m.in. badające rodzaj pobudzenia, który został zaobserwowany, np. energetyczne, napięciowe).

Rezultaty przeprowadzonego eksperymentu nie potwierdziły hipotezy badawczej (a), co można zinterpretować jako brak wystarczających przesłanek uznania moderującego wpływu niezdolności opanowania senności na efekt niebieskiego światła przy ekspozycji 30-minutowej lub 4-godzinnej. Nie zaobserwowano

moderującego efektu typu okołodobowego na aktywność EEG w czasie krótkiej ekspozycji (30 minut) w zastosowanych w eksperymencie warunkach światła niebieskiego. Można sądzić, że przy świetle o niewielkim natężeniu zaobserwowanie różnic indywidualnych związanych z działaniem zegara biologicznego w zakresie pobudzenia prawdopodobnie wymaga dłuższej ekspozycji.

Uzyskane rezultaty wzbogacają dotychczasową wiedzę na temat pobudzającego efektu działania światła niebieskiego o różnice indywidualne związane z działaniem zegara biologicznego. Aktywność EEG zbadana w ciągu całego dnia pozwala na określenie dziennego przebiegu fal mózgowych pod wpływem ekspozycji na MŚN. Istnieje także możliwość praktycznego wykorzystania wyników tych doniesień do projektowania zindywidualizowanych warunków oświetlenia z możliwością regulacji intensywności światła o różnych porach dnia w zależności od potrzeb osób różniących się pod względem typu okołodobowego. Ponadto wyniki tego eksperymentu mogą posłużyć do projektowania terapii światłem dostosowanej do różnic indywidualnych przy leczeniu sezonowych zaburzeń nastroju, ich subklinicznej postaci oraz zaburzeń okołodobowej rytmiki snu i czuwania w kontekście pracy zmianowej lub sytuacji przekraczania stref czasowych w celu regulacji zegara biologicznego do warunków otoczenia.

Ograniczeniem badań jest brak kobiet wśród osób badanych, co uniemożliwia generalizację wyników na całą populację. Na podstawie uzyskanych danych można stwierdzić, że u młodych mężczyzn typ okołodobowy, pora dnia i czas ekspozycji mają moderujący wpływ na efekt monochromatycznego światła niebieskiego.

Literatura cytowana

- Akerstedt T., Folkard S. (1997). The three-process model of alertness and its extension to performance, sleep latency and sleep length. *Chronobiology International*, 14, 115–123.
- Berson, D., Dunn, F., Takao, M. (2002). Phototransduction by retinal ganglion cells that set the circadian clock. *Science*, 295, 1070–1073.
- Blake, M. (1967). Time of day effects on performance in a range of tasks. *Psychonomic Science*, 9(6), 349–350.
- Buysse, D, Reynolds III, C., Monk, T., Berman, S., Kupfer, D. (1989). The Pittsburgh Sleep Quality Index: a New Instrument for Psychiatric Practice and Research. *Psychiatry Research*, 28, 193–213.
- Cajochen, C. (2007). Alerting effects of light. *Sleep Medicine Reviews*, 11, 453–464.
- Cajochen, C., Dijk, D. (2003). Electroencephalographic activity during wakefulness, rapid eye movement and non-rapid eye movement sleep in humans: Comparison of their circadian and homeostatic modulation. *Sleep and Biological Rhythms*, 1, 85–95.
- Cajochen, C., Münch, M., Kobińska, S., Kräuchi, K., Steiner, R., Oelhafen, P., ..., Wirz-Justice, A. (2005). High sensitivity of human melatonin, alertness, ther-

- moregulation, and heart rate to short wavelength light. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 90(3), 1311–1316.
- Cajochen C., Wyatt J., Czeisler C., Dijk D. (2002). Separation of circadian and wake duration-dependent modulation of EEG activation during wakefulness. *Neuroscience*, 114(4), 1047–1060.
- Chellappa, S., Viola, A., Schmidt, C., Bachmann, V., Gabel, V., Maire, M., ..., Cajochen, C. (2014). Light modulation of human sleep depends on a polymorphism in the clock gene *Period3*. *Behavioural Brain Research*, 271, 23–29.
- Delorme, A., Makeig, S. (2004). EEGLAB: an open source toolbox for analysis of single-trial EEG dynamics including independent component analysis. *Journal of Neuroscience Methods*, 134, 9–21.
- Di Milia, L., Smith, P.A., Folkard, S. (2005). A validation of the revised circadian type inventory in a working sample. *Personality and Individual Differences*, 39, 1293–1305.
- Figureiro, M.G., Bierman, A., Plitnick, B., Rea, M. (2009). Preliminary evidence that both blue and red light can induce alertness at night. *BMC Neuroscience*, 10, 105, 1–11.
- Folkard, S., Monk, T.H., Lobban, M.C. (1979). Towards a predictive test of adjustment to shift work. *Ergonomics*, 22, 79–91.
- Gumenyuk, V., Korzyukov, O., Alho, K., Escera, C., Schröger, E., Ilmoniemi, R., Näätänen, R. (2001). Brain activity index of distractibility in normal school-age children. *Neuroscience Letters*, 314(3), 147–150.
- He, G., Wilson, P., Russell, C. (2004). Removal of ocular artifacts from electro-encephalogram by adaptive filtering. *Medical and Biological Engineering and Computing*, 42, 3, 407–412.
- Horne, J., Östberg O. (1976). A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *International Journal of Chronobiology*, 4, 97–100.
- Iskra-Golec, I., Golonka K., Wyczesany, M., Smith, L., Siemiginowska, P., Wątroba J. (2017). Daytime effect of monochromatic blue light on EEG activity depends on duration and timing of exposure in young men. *Advances in Cognitive Psychology*, 13(3), 241–247.
- Kiehl, K., Bates, A., Laurens, K., Hare, R., Liddle, P. (2006). Brain potentials implicate temporal lobe abnormalities in criminal psychopaths. *Journal of Abnormal Psychology*, 115(3), 443–453.
- Lockley, S.W., Evans, E.E., Scheer, F.A.J.L., Brainard, G.C., Czeisler, Ch.A., Aeschbach, D. (2006). Short-wavelength sensitivity for the direct effects of light on alertness, vigilance and waking electroencephalogram in humans. *Sleep*, 29(2), 161–168.
- Makeig, S., Jung, T.P., Sejnowski, T.J. (2000). Awareness during drowsiness: Dynamics and electrophysiological correlates. *Canadian Journal of Experimental Psychology/Revue canadienne de psychologie expérimentale*, 54(4), 266–273.

- Okamoto, Y., Rea, M., Figueiro, M. (2014). Temporal dynamics of EEG activity during short- and long-wavelength light exposures in the early morning. *BMC Research Notes*, 7(113), 1–6.
- Phipps-Nelson, J., Redman, J.R., Schlangen, L.J., Rajaratnam, S.M. (2009). Blue light exposure reduces objective measures of sleepiness during prolonged night-time performance testing. *Chronobiology International*, 26(5), 891–912.
- Provencio, I., Rodriguez, I., Jiang, G., Par Hayes, W., Moreira, E., Rollag, M. (2000). A Novel Human Opsin in the Inner Retina. *The Journal of Neuroscience*, 20(2), 600–605.
- Rahman, S.A., Flynn-Evans, E.E., Aeschbach, D., Brainard, G.C., Czeisler, Ch.A., Lockley, S.W. (2014). Diurnal spectral sensitivity of the acute alerting effects of light. *Sleep*, 37(2), 271–281.
- Rautkyla, E. (2011). *Research methods and neurophysiological mechanisms behind the alerting effects of daytime light exposure*. Aalto University publication series Doctoral Dissertations.
- Revell, V., Arendt J., Louis F., Skene, D. (2006). Alerting effects of light are sensitive to very short wavelengths. *Neuroscience Letters*, 399, 96–100.
- Sahin, L., Figueiro, M.G. (2013). Alerting effects of short-wavelength (blue) and long-wavelength (red) lights in the afternoon. *Physiology and Behavior*, 116–117, 1–7.
- Terman, M. (2007). Evolving applications of light therapy. *Sleep Medicine Reviews*, 11, 497–507.
- Trejo, L., Kubitz, K., Rosipal, R., Kochavi, R., Montgomery, L. (2015). EEG Based Estimation and Classification of Mental Fatigue. *Psychology*, 6, 572–589.
- Vandewalle, G., Dijk, D. (2013). Neuroimaging the effects of light on non-visual brain functions. W: E. Nofzinger, P. Maquet, M. Thorpy (red.), *Neuroimaging of Sleep and Sleep Disorders* (s. 171–178). Cambridge University Press.
- Vandewalle, G., Gais, S., Schabus, M., Balteau, E., Carrier, J., Darsaud, A., ..., Maquet, P. (2007). Wavelength-dependent modulation of brain responses to a working memory task by daytime light exposure. *Cerebral Cortex*, 17(12), 2788–2795.
- Wyczesany, M. (2010). *Covariation of mood and brain activity: integration of subjective self-report data with quantitative EEG measures*. Nijmegen: Radboud University.

Streszczenie. Wzrasta liczba publikacji na temat wpływu monochromatycznego światła niebieskiego (MŚN) na aktywność EEG. Brakuje jednak badań uwzględniających różnice indywidualne związane z działaniem zegara biologicznego na ten efekt. Celem eksperymentu było zbadanie, czy efekt ekspozycji na MŚN emitowane o różnych porach dnia na aktywność EEG może być modyfikowany przez typ okołodobowy (wymiar: elastyczność nawyków snu oraz niezdolność opamiętania senności). W eksperymencie naprzemiennym z powtarzanim pomiarami wzięło udział 30 młodych mężczyzn. Uczestniczyli w sześciu sesjach: trzech w MŚN (460 nm – warunki eksperymentalne) oraz trzech w polichromatycznym

świetle białym (PŚB, warunki kontrolne). Sesje miały miejsce rano (7.00–12.20), popołudniem (12.20–17.40) oraz wieczorem (17.40–23.00). Prowadzono pomiary EEG po 30 minutach oraz po 4 godzinach ekspozycji. Do pomiaru różnic indywidualnych posłużył Inwentarz Typu Okołodobowego. Uzyskane wyniki poddano mieszanej analizie wariancji z powtarzanymi pomiarami. Wyróżniono czynniki wewnątrzobiektywne: (1) warunki oświetlenia (MŚN, PŚB), (2) sesja (poranna, popołudniowa, wieczorna), (3) regiony kory mózgowej oraz czynniki międzyobiektywne (elastyczność nawyków snu oraz niezdolność opanowania senności). Uzyskano istotne interakcje warunków oświetlenia i sesji z wymiarem elastyczności nawyków snu po 4 godzinach ekspozycji. U typów o sztywnych nawykach snu (niezależnie od regionu kory mózgowej) w sesji popołudniowej obserwowano wyższą aktywność EEG w zakresie fal delta, teta, alfa1 i beta. Ponadto u typu o sztywnych nawykach snu zaobserwowano w świetle niebieskim w sesji wieczornej w porównaniu ze światłem białym spadek mocy sygnału w zakresie fal teta, alfa1, alfa2 oraz beta. Podsumowując, typ okołodobowy (wymiar: elastyczność nawyków snu) może modyfikować wpływ 4-godzinnej ekspozycji na MŚN na aktywność EEG.

Słowa kluczowe: typ okołodobowy, aktywność EEG, pory dnia, czas ekspozycji, monochromatyczne światło niebieskie

Data wpłynięcia: 25.10.2017

Data wpłynięcia po poprawkach: 18.11.2018

Data zatwierdzenia tekstu do druku: 20.02.2019